

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N° 17

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Acher BLOOM

Né au Caire (Égypte), le 20 janvier 1881

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

CERTAINS RÉFLEXES

DU PIED

Président : M. J.-A. SICARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Co, ÉDITEURS

18, RUE RACINE, 18

1926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Acher BLOOM

Né au Caire (Égypte), le 20 janvier 1881

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

CERTAINS RÉFLEXES

DU PIED

Président : M. J.-A. SICARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	{ GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE- BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN. . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRANCA. . . . Histologie.
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 BUSQUET. . . . Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY. . . . Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC. . . . Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 I. de JONG . . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 FOIX. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.

MM.

NOVELACQUE . Anatomie.
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER. . . Obstétrique.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIERRE . . . Pathologie médicale.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MOCQUOT . . Pathologie chirurgicale.
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 PHILIBERT. . Bactériologie.
 RIBIERRE. . . Pathologie médicale.
 RICHT Fils. . Physiologie.
 TANON. . . . Pathologie médicale
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VERNE. . . . Histologie.
 VILLARET . . Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT. . . Obstétrique.

MM.

RETTERER. . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
LEREBoullet. Clinique médicale in-
fantile.

MM.

LÉRI. Clinique médicale
LœPER . . . Clinique médicale.
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
RATHERY . . Clinique médicale.
SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes
FREY.		Stomatologie.
CHAILLAY BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises
ans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MA REGRETTÉE MÈRE

A MA FEMME

A MA FAMILLE

AMICIS ET MEIS

A MES MAÎTRES

MM. LE PROFESSEUR F. WIDAL
LE PROFESSEUR P. DELBET
LE PROFESSEUR CUNÉO
LE PROFESSEUR LEGUEU
LE PROFESSEUR SÉBILLEAU
LE PROFESSEUR LAPERSONNE
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEGRI
LE PROFESSEUR G. GUILLAIN
LE PROFESSEUR H. CLAUDE
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEREBoullet
LE DOCTEUR POTHÉRAT
LE DOCTEUR LAUBRI
LE DOCTEUR HUDELO
LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

*Dont j'ai eu l'honneur d'être l'élève.
Hommage et remerciements.*

A MES MAÎTRES

*Dont j'ai suivi les cours à la Faculté.
Hommage et remerciements.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR J. A. SICARD

Officier de la Légion d'honneur
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Necker

*Très respectueux témoignage de
gratitude pour l'honneur qu'il m'a
fait en acceptant la présidence de cette
thèse, et remerciements profonds pour
avoir bien voulu inspirer ce travail et
me guider de ses précieux conseils
Mes hommages.*

M. LE DOCTEUR HAGUENAU

Chef de clinique de M. le professeur Sicard

*Mes remerciements profonds pour
ses précieux conseils.*

A M. LE DOCTEUR BOURGUIGNON

Chef du service d'électrologie à La Salpêtrière

*Mes remerciements pour les rensei-
gnements et explications qu'il a bien
voulu me fournir personnellement.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DE
CERTAINS RÉFLEXES DU PIED

INTRODUCTION

Il serait intéressant de grouper dans une étude d'ensemble les réflexes recherchés au niveau du pied classiquement dans les troubles nerveux d'origine centrale ou périphérique.

Nous étudierons d'abord rapidement le réflexe cutané plantaire de Babinski sur lequel de très nombreux travaux ont déjà paru ; une thèse récente passée à la Faculté de Médecine de Paris vient du reste d'attirer de nouveau l'attention sur l'extension du gros orteil en rapport non seulement avec une affection médullaire ou centrale mais bien encore avec les affections d'origine périphérique, dystonie des muscles fléchisseurs et extenseurs. Nous verrons à cette occasion combien la notion de chronaxie bien étudiée par M. le Dr Bourguignon apporte des déductions intéressantes au sujet du signe de Babinski.

Un deuxième chapitre aura trait aux réflexes de défense, où nous verrons le même élément de dystonie musculaire jouer un rôle très important.

Dans un troisième chapitre nous étudierons les réflexes musculaires du pied, des interosseux et du pédieux où nous discuterons la part nosologique qui revient à la réflectivité vraie des muscles et à la réflectivité mécanique.

Dans un quatrième chapitre nous étudierons le réflexe de Bechterew Mendel et nous essaierons d'en faire ressortir l'importance au point de vue clinique neurologique.

CHAPITRE PREMIER

LE REFLEXE CUTANÉ PLANTAIRE

Normalement l'excitation de la plante du pied détermine un mouvement de flexion plantaire des orteils et en même temps on constate à la partie externe de la cuisse une contraction des fibres du tenseur du fascia lata ; en réalité ce sont deux mouvements réflexes différents, mais dont les centres médullaires sont sensiblement les mêmes et qui par suite sont généralement associés.

C'est Babinski qui en 1896 a montré que dans le cas de lésion ou d'irritation du faisceau pyramidal le réflexe en flexion plantaire normal était remplacé par un mouvement d'extension du gros orteil, c'est-à-dire en flexion dorsale. C'est le signe des orteils ou le signe de Babinski. Lorsque le gros orteil seul se met en extension le réflexe est dit incomplet ; si tous les orteils participent au mouvement d'extension le réflexe est dit complet ; si en même temps qu'ils se mettent en extension les orteils s'écartent se mettant en abduction on obtient le signe de l'éventail.

Le réflexe cutané plantaire s'obtient soit en excitant avec une épingle la région plantaire interne, et mieux encore, la région externe (Babinski), ou en

pinçant le tendon d'Achille (Schaefer), ou par une friction énergique de la face interne du tibia (Oppenheim), ou par une pression profonde des muscles du mollet (Gordon).

De tous les réflexes du pied, le réflexe cutané plantaire (qui répond au 5^e segment lombaire et aux 1^{er} et 2^e segments sacrés) est celui que l'on recherche le plus souvent surtout depuis que Babinski a fait connaître ses différentes modifications pathologiques ainsi que leur valeur sémiologique. L'importance de ce réflexe en extension est un fait reconnu de tous et utilisé à chaque instant pour le diagnostic des syndromes pyramidaux. A lui seul ce signe est invoqué très souvent pour affirmer l'organicité d'un état pathologique et la participation médullaire commandée ou non par une lésion plus haut située.

Pourtant l'existence, assez rare il est vrai, de faux Babinski d'ordre périphérique est parfaitement démontrée, et il est très intéressant de souligner ce fait en y donnant quelques détails historiques.

Le Babinski d'ordre périphérique n'est pas de date récente. Déjà en 1898 Babinski en avait noté l'existence dans un cas de poliomyélite antérieure dont les fléchisseurs des orteils étaient complètement atrophiés et dont l'amyotrophie mettait les orteils dans l'impossibilité d'exécuter un mouvement volontaire ou de réflexe de flexion.

En mars 1918 MM. Sicard et Roger présentent un cas de paralysie crurale et font remarquer qu'en

dehors de la symptomatologie classique d'atrophie du quadriceps, de la perte des réactions électriques normales, de l'absence de l'extension du crural, de l'abolition du réflexe rotulien, il y a lieu d'attirer l'attention sur la mise en jeu des extenseurs de la jambe dans l'acte commandé du raidissement de la cuisse. L'incitation volontaire, ne pouvant plus solliciter le muscle crural paralysé, va *s'irradier sur les muscles antagonistes* tributaires du sciatique.

On voit alors se dessiner un mouvement de contraction dans les muscles extenseurs de la jambe ; *le gros orteil d'abord, puis les autres orteils se relèvent* et la contraction des extenseurs entraîne souvent l'extension globale du pied.

En 1919 (15 mars), MM. Sicard et Haguenau ont attiré l'attention à la Société de neurologie sur l'existence du faux Babinski chez les traumatisés de guerre (paralysie du crural, du sciatique, proplité interne etc.).

Plus tard, en 1923 et 1924, MM. Léri, Babonneix, Guillain, Souques et Ducroquel, Tournay, ont également étudié le signe des orteils au cours de la paralysie infantile, du rhumatisme chronique et de la myopathie.

Dans leur communication du 15 mars 1919 sur la présence du signe de l'orteil dans un cas de paralysie crurale MM. Sicard et Haguenau l'ont expliqué « par la mise en jeu des extenseurs du pied dans l'acte commandé du raidissement de la cuisse ; dans ces conditions en effet, l'incitation volontaire ne

pouvant plus solliciter le muscle crural paralysé va s'irradier sur les muscles antagonistes tributaire du sciatique. On voit alors nettement se dessiner un mouvement de contraction des muscles extenseurs de la jambe; le gros orteil d'abord, puis les autres orteils, se relèvent et la contraction des extenseurs entraîne souvent l'extension globale du pied. Cette motricité synergique est rendue plus apparente lorsque le mouvement est exécuté le malade étant couché ».

En mars 1924 MM Souques et Ducroquet rapportent un cas de paralysie infantile présentant un pied creux avec griffe des orteils et un signe de Babinski très net. Les muscles de la région antéro-externe de la jambe sont intacts, mais il y a paralysie et atrophie énorme des muscles du mollet et de la face plantaire du pied notamment des interosseux, de l'abducteur, de l'adducteur et du court fléchisseur de la première phalange du gros orteil. Il y a R. D. partielle dans les muscles de la région postérieure de la jambe et totale sur les muscles atrophiés et paralysés de la plante du pied.

MM. Souques et Ducroquet déclaraient avoir observé 12 cas de paralysie spinale analogues à celui-là, c'est-à-dire localisée au domaine du sciatique proplité interne. Or dans $\frac{4}{12}$ de ces cas il y avait le signe de l'orteil, et dans ces $\frac{4}{12}$ cas les extenseurs étaient normaux; dans les 8 autres cas le signe de l'orteil faisait défaut, les extenseurs des orteils étaient assez altérés.

De ces observations MM. Souques et Ducroquet

tiraient la conclusion suivante : les cas où le signe de Babinski s'observe à la suite de la paralysie infantile sont les cas où l'atteinte prédomine sur les groupes fléchisseurs avec intégrité relative ou absolue des groupes extenseurs ; ce sont de faux Babinski, d'origine périphérique, dus à la prédominance du tonus des extenseurs sur celui des fléchisseurs, donc le résultat d'une dystonie.

Tout récemment (janvier 1925) MM. Sicard et Seligman ont présenté à la Société de Neurologie encore un cas de signe de Babinski d'origine périphérique. Il s'agit d'un malade présentant un reliquat de paralysie infantile du membre inférieur droit avec conservation des réactions électriques de l'extenseur propre du gros orteil et une abolition complète de ces réactions dans le domaine des muscles fléchisseurs des orteils. Le pied présente l'aspect du pied creux en griffe ; les mouvements volontaires de flexion des orteils n'existent qu'à l'état d'ébauche, par contre le jeu d'extension des orteils se fait de façon normale. R. D. dans les muscles fléchisseurs des orteils, troubles quantitatifs dans les muscles extenseurs dorsaux des orteils, sauf pour l'extenseur propre du gros orteil. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, il n'y a ni contractures ni clonus ; le signe de Babinski est très net. Il est clair que ce signe de l'orteil est d'origine périphérique et résulte d'une dystonie musculaire, d'une dysharmonie motrice entre les groupes musculaires d'extension et de flexion du pied.

Dans la discussion qui suivit la présentation de ce cas, M. G. Bourguignon dit : « A propos de ce que viennent de nous dire MM. Sicard et Seligman, je ferai remarquer que l'étude de la chronaxie permet de dire que le signe de Babinski est toujours en rapport avec un déséquilibre entre les extenseurs et les fléchisseurs. En effet, à l'état normal, la chronaxie des fléchisseurs des orteils est double de celle des extenseurs et égale à la chronaxie sensitive des nerfs de la plante du pied.

« Dans les lésions du faisceau pyramidal la chronaxie sensitive ne varie pas mais la chronaxie des fléchisseurs diminue et celle des extenseurs augmente : il y a renversement du rapport de la chronaxie des fléchisseurs à celle des extenseurs et celle des extenseurs devient égale à la chronaxie sensitive des nerfs de la plante du pied. Que les variations de chronaxie soient d'origine centrale ou d'origine périphérique le résultat est le même; le signe de Babinski se produit lorsque la chronaxie des extenseurs devient égale à celle des nerfs sensitifs de la plante du pied, et que en même temps la chronaxie des fléchisseurs devient différente de celle de ces mêmes nerfs sensitifs. Au point de vue de la physiologie pathologique le signe de Babinski parait donc relever toujours des mêmes conditions que peuvent réaliser le plus souvent des lésions pyramidales et quelquefois des lésions périphériques. »

De leur côté des auteurs anglais et M. Walsh en particulier ont enregistré des cas où le signe de

l'orteil était nettement sous l'influence d'une dystonie musculaire. Dans un mémoire publié sur cette question M. Walsh rapporte quelques observations tendant à mettre en lumière l'influence du tonus musculaire sur les variations obtenues dans le signe de Babinski. Il enregistre graphiquement le signe de l'orteil obtenu par l'excitation de la plante du pied à l'aide d'une tige métallique mise en contact avec un appareil électrique placé de façon à constituer avec le pied un circuit fermé. Il procède ensuite à produire des excitations sur le même sujet en modifiant le tonus du sujet sous l'influence des variations de l'attitude de la tête. Par le réflexe tonique du cou de Magnus et Klejn il lui est possible d'obtenir des variations d'hypertonus dans un même sujet à volonté et ceci en imprimant seulement une rotation de la tête tantôt du côté de l'hémiplégie tantôt du côté opposé.

Or de ses graphiques il ressort qu'avec le sujet en décubitus dorsal et la tête tournée du côté sain on obtient comme réponse à l'excitation un signe de Babinski durant trois secondes, par contre avec la tête tournée du côté malade le signe de Babinski n'est que d'une seconde.

M. Walsh a observé ces modifications d'une façon constante et pendant un grand nombre de fois et en tire la conclusion suivante : un réflexe tonique intercurrent peut produire l'inversion de la flexion dorsale du pied puisque la rotation de la tête du côté malade, la modifie, soit en la diminuant soit même en

l'abolissant, soit même en la remplaçant par une flexion plantaire qui est en réalité un réflexe d'extension; et cliniquement on peut dire que le signe de Babinski dans certains cas d'hémiplégie peut être aboli par la simple rotation de la tête du côté malade, et sert ainsi comme indicateur des variations obtenues sous l'influence de différents degrés de tonus musculaires antagonistes.

Ainsi donc les neurologistes qui se sont occupés de la question arrivent tous à la même conclusion et qui est celle soutenue par M. Sicard depuis 1918, à savoir que l'extension du gros orteil peut être due à la simple dysharmonie motrice entre les groupes musculaires d'extension et de flexion du pied, en dehors de toute réaction du faisceau pyramidal.

Et d'autre part les travaux sur la chronaxie viennent corroborer cette façon de voir en fournissant en même temps l'explication physio-pathologique sous forme de règle générale : le signe de Babinski se produit lorsque la chronaxie des extenseurs devient égale à celle des nerfs sensitifs de la plante du pied, et que en même temps la chronaxie des fléchisseurs devient différente de celle de ces mêmes nerfs sensitifs, ces conditions résultent le plus souvent des lésions pyramidales et quelquefois des lésions périphériques.

Il en résulte donc que dans l'interprétation du signe de Babinski il est nécessaire, avant d'arguer d'une origine centrale pyramidale de ce signe et avant d'invoquer une association organique médul-

laire, de contrôler méthodiquement le jeu fonctionnel comparatif des fléchisseurs et des extenseurs des orteils, et cela surtout dans la paralysie infantile, la myopathie, le rhumatisme chronique et les traumatismes des membres inférieurs.

CHAPITRE II

LES REFLEXES DE DEFENSE

Les réflexes de défense sont de connaissance de date assez lointaine. Étudiés déjà en 1784 par Proschaska, les réflexes défensifs ont fait l'objet de très nombreux travaux expérimentaux par Schiff, Brown, Séquard, Vulpian et Marshall-Hall.

Tout le monde connaît ces expériences : une grenouille ou un mammifère dont on sectionne la moelle dorsale, si on pique une de ses pattes la retire brusquement et fléchit les divers segments de ce membre les uns sur les autres. Cette même excitation sur une grenouille ou sur un mammifère dont la moelle est intacte reproduit exactement le même mouvement dans tous ses détails ; l'animal cherche à se défendre contre cette attaque extérieure, d'où la qualification de « mouvement réflexe de défense » que les premiers observateurs lui ont donné et que l'usage a consacré.

Depuis une trentaine d'années les neurologistes se sont beaucoup occupés de ce phénomène. Schaefer, Van Gehuchten, Sherrington, Riddoch et Buzzard, Bechterew, Walsh, et surtout M. Babinski et ses élèves d'une part, et MM. Pierre Marie et Foix

d'autre part en ont fait une minutieuse analyse dans un grand nombre d'affections du système nerveux.

Comment ces réflexes de défense se présentent-ils en clinique ? Sous l'influence d'excitations du membre inférieur telles que frottement de la plante du pied avec une épingle, pincement de la peau de la région dorsale du pied ou de la jambe à sa partie inférieure, il se produit une flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin ; en même temps il y a une contraction du fascia lata. C'est donc une réaction de triple flexion, l'attitude ainsi obtenue se maintient pendant un certain nombre de secondes et le membre inférieur reprend avec lenteur son attitude primitive.

Le même résultat peut aussi être obtenu en fléchissant fortement les orteils sur la plante et en abaissant en même temps l'extrémité antérieure du pied ; un courant faradique ou voltaïque produit le même résultat.

Parfois le pincement de la peau de l'abdomen et même du thorax peut produire le même effet.

Telle est la description du réflexe de défense du membre inférieur, réflexe en triple flexion ou phénomène des raccourcisseurs.

Il existe aussi une deuxième forme dite phénomène des allongeurs, plus rare, et consistant en une extension du membre consécutivement à une excitation portée sur l'abdomen ou sur la cuisse, ou sur le pied. Il y a aussi une troisième forme de réponse à cette excitation, dite phénomène d'allon-

gement croisé qui consiste dans l'extension du membre opposé à celui qui est le siège de l'excitation.

Le réflexe de défense est le plus souvent associé au signe de l'orteil ; mais il y a des cas où ils sont dissociés.

L'intensité des réflexes et l'amplitude de leurs mouvements présentent de grandes variations et ne sont pas en rapport avec l'intensité de l'excitation. Tantôt un faible attouchement de la peau du membre inférieur déclenche une série de mouvements aussi bien de flexion que d'extension ; tantôt au contraire un pincement très vif de la peau ne produit qu'une flexion à peine perceptible.

Les réflexes de défense sont-ils la signature d'un cas pathologique ou bien peut-on l'observer aussi à l'état physiologique ?

Dans un mémoire à ce sujet à la Société de Neurologie en 1922, M. Babinski dit qu'à l'état normal une excitation de la plante du pied est souvent suivie de la triple flexion et de la contraction du fascia lata ; ce sont là les mêmes mouvements que l'on observe à l'état pathologique. Un caractère important qui distingue le réflexe à l'état normal du réflexe à l'état pathologique c'est que dans le premier cas une excitation d'une région quelconque du membre « hors de la plante du pied » peut provoquer la flexion de la cuisse et de la jambe mais ne donne jamais lieu à la flexion du pied ; donc l'absence complète de la flexion du pied dans ces conditions (exception faite pour des cas de simulation)

est un caractère propre à l'état normal ; la flexion du pied obtenue par l'excitation d'une autre région que la plante du pied permet d'affirmer qu'on a affaire à un état morbide. Un autre caractère distinctif mais beaucoup moins important et aussi plus difficile à apprécier c'est que chez le sujet normal la contraction est rapide, de courte durée, tandis qu'à l'état pathologique la flexion obtenue se maintient pendant quelque temps généralement et reprend lentement sa position primitive.

C'est la flexion du pied obtenue par l'excitation d'une autre région que la plante du pied qui est pour M. Babinski le signe décisif d'un état morbide, le critérium de l'état pathologique décelant l'existence d'une perturbation de la voie pyramidale soit de siège encéphalique, soit de siège médullaire, et M. Babinski propose de la désigner sous le nom de : signe de la flexion réflexe du pied.

M. Babinski est très porté à admettre que la pathogénie du phénomène des raccourcisseurs ressemble à la pathogénie du signe de l'orteil sans pourtant que ces deux réflexes soient indissolubles et qu'il n'y a pas lieu de les fusionner complètement.

Les recherches de MM. Claude, Roussy, Lhermitte ainsi que celles de MM. Head et Riddoch sur les transsections spinales complètes ont démontré l'apparition du phénomène des raccourcisseurs ainsi que celui des allongeurs et de l'extension croisée dans les cas de section spinale.

Cliniquement l'exagération des réflexes de défense

se rencontre dans les interruptions des voies motrices cérébro-médullaires qu'il s'agisse des syndromes hémiphégiques ou paraplégiques.

Dans les syndromes hémiplegiques ces réflexes apparaissent au moment de l'ictus, donc de façon très précoce, pour diminuer ensuite mais subsistent généralement. Au moment de l'ictus ils prédominent du côté paralysé. Dans l'hémiplégie ancienne le phénomène des raccourcisseurs existe du côté malade, et, dans quelques cas, on trouve du côté sain le phénomène de l'allongement croisé.

Dans les syndromes paraplégiques à lésions plus ou moins systématisées, par exemple : paraplégie syphilitique type Erb, sclérose en plaques, ces réflexes existent mais sont modérés.

Par contre dans les syndromes à lésions équivalentes à une interruption plus ou moins complète de l'axe médullaire, par exemple : myélite transverse, grandes scléroses en plaque, compression, syringomyélie à cavités très destructives, ces réflexes sont très exagérés et existent fréquemment sous toutes les formes.

Dans les scléroses combinées tabétiques les réflexes de défense sont exagérées, comme d'ailleurs aussi dans la maladie de Friedreich. De façon moins constante on les rencontre aussi dans l'héréditaire ataxie cérébelleuse et les mouvements sont alors très brusques et très vifs.

Ils sont particulièrement intenses dans la paraplégie par compression et s'accompagnent alors de crampes.

Quelle est donc la signification de ces réflexes ? Tous ces réflexes furent pendant longtemps considérés comme des mouvements de défense. Pour MM. Pierre Marie et Foix qui ont consacré de nombreux travaux à cette question, ces réflexes sont dus à la libération de la moelle, donc à l'automatisme médullaire libéré du frein volitionnel cérébral. Ils font pourtant une exception en ce qui concerne le phénomène des raccourcisseurs qu'ils considèrent comme un mouvement d'adaptation et de défense, car il apparaît très clairement comme l'expression de la fuite du membre devant l'agent excitant. Réflexe nociceptif comme l'appelait Sherrington. Quant aux phénomènes des allongeurs et l'extension croisée ces auteurs les considèrent comme des manifestations de l'automatisme spinal de la marche.

Les auteurs anglais et en particulier Sherrington, Walsh, Riddoch font une distinction capitale entre le groupe des fléchisseurs et celui des extenseurs soumis chacun à une forme spécifique d'activité réflexe. Elle est tonique et de posture pour les extenseurs et le centre en serait dans le mésocéphale, dans les noyaux para-cérébelleux probablement. Par contre les réflexes de flexion sont cloniques, phasiques et leur centre a pour siège les noyaux spinaux et c'est dans ce dernier groupe que rentrent pour la plus grande part les réflexes de défense. Une lésion cantonnée dans le faisceau pyramidal exalte à la fois l'activité réflexe des extenseurs et celle des

fléchisseurs ; une lésion siégeant au-dessus du mésocéphale ne produirait jamais une paraplegie en flexion. Au contraire une lésion de la voie pyramidale associée à une lésion occupant une des parties de l'arc réflexe ayant comme centre les noyaux paracérébelleux détermine une paraplegie en flexion car l'activité réflexe des fléchisseurs n'est pas affectée étant uniquement d'origine spinale. Et n'étant plus freinée par une force antagoniste elle est même augmentée et il y a exagération du phénomène des raccourcisseurs. Donc la conception fondamentale des auteurs anglais est que ces réflexes de flexion tels qu'on les observe à l'état pathologique traduisent la libération de la moelle par rapport aux centres supérieurs.

M. Babinski admet que les faits observés cadrent fort bien pour la plupart avec cette conception. Toutefois, dit-il, sans en contester la justesse on peut se demander si, dans la genèse des phénomènes en question, l'élément « irritation » ne peut pas jouer aussi un certain rôle. Et à l'appui de cette conception M. Babinski cite les cas de compression de la moelle et de sclérose spinale sans dégénération secondaire et avec des réflexes de défense particulièrement intenses. Il invoque aussi des cas de sujets atteints de lésions spinales qui, après avoir présenté une paraplegie, paraissent complètement guéris : motricité normale, sensibilité intacte, aucune perturbation des sphincters, et cependant il y a persistance très nette du signe de l'orteil et de la flexion réflexe

du pied. Et M. Babinski demande s'il est permis de soutenir en pareil cas la libération de la moelle ? Et il conclut en demandant si l'état pathologique de ces réflexes ne se comprendrait-il pas mieux dans des cas de ce genre si l'on admettait qu'il est sous la dépendance de l'irritation des centres nerveux produite par le reliquat de la lésion. C'est une idée que M. Foix tend à admettre.

Dans une étude consacrée à cette question M. Walsh décrit des expériences qu'il a faites sous le contrôle d'un appareil électrique enregistreur et constituant avec le pied un circuit complet ; j'en cite quelques unes :

Dans les cas de paraplégie en flexion l'excitation produit une flexion complète de tout le membre avec flexion dorsale du pied et des orteils ; dans les cas d'hémiplégie spasmodique ou de paraplégie en extension, l'élément le plus marqué du réflexe est le signe du gros orteil mais même alors que nulle autre réponse n'est visible on constate à la palpation une contraction des tendons : en général on y constate une flexion du membre mais ce qui caractérise cette flexion c'est sa courte durée et le retour accéléré et actif du membre à sa position antérieure d'extension. Par le réflexe tonique du cou de Magnus et Kleijn il lui était possible d'obtenir des variations d'hypertonus dans un même sujet à volonté et ceci en imprimant seulement une rotation de la tête tantôt du côté de l'hémiplégie tantôt du côté opposé. Il publie une série de graphiques et de figures montrant que lorsque

la tête est tournée du côté normal la phase de retour est plus longue de plusieurs secondes que lorsque la tête est tournée du côté hémiplégique.

Avec la tête tournée du côté malade la phase de flexion plantaire est toujours accompagnée de clonus très marqué ; par contre avec la tête tournée du côté sain le clonus est minime, la flexion dorsale est plus ample et la phase de retour est prolongée. Avec le sujet en décubitus dorsal et la tête tournée du côté sain on a comme réponse une légère triple flexion avec signe de Babinski très ample, par contre avec la tête tournée du côté malade la triple flexion fait défaut, le signe de Babinski est de moindre durée et on a une flexion plantaire très ample du pied et de l'orteil. L'observateur en tenant dans ses mains les membres du malade peut facilement sentir l'augmentation spastique en extension pendant que le sujet effectuait une rotation de sa tête à 180° allant du côté sain vers le côté malade.

De ces expériences M. Walsh en conclut que la présence d'un hypertonus musculaire des extenseurs réduit de beaucoup le réflexe de triple flexion, que certains réflexes obtenus dans la paralysie spasmodique sont susceptibles d'être modifiés par des réactions toniques du cou, et comme explication de ces faits il propose celle de Sherrington : bon nombre de réflexes sont en réalité des réactions intercurrentes se produisant pendant un état d'équilibre nerveux qui lui aussi est réflexe.

De leur côté MM. Pierre Marie et Foix dans un

mémoire sur les réflexes d'automatisme dits de défense, en parlant des caractères généraux sur lesquels ils insistent s'expriment ainsi : « tout d'abord ce ne sont pas des réflexes cutanés, ou plus exactement ce ne sont pas des réflexes exclusivement cutanés car on peut les provoquer par l'excitation de la sensibilité profonde, ostéo-articulo-musculaire, aussi bien, mieux même que par l'excitation de la sensibilité superficielle ; de plus ce sont des mouvements coordonnés et complexes comportant à la fois l'excitation de groupes musculaires fonctionnels distants les uns des autres, et l'inhibition de leurs antagonistes. M. André Thomas a constaté également l'inhibition des allongeurs au cours du réflexe de raccourcissement et insiste comme nous sur l'importance de cette association de réflexes dynamo géniques et de réflexes d'inhibition dans un même mouvement réflexe ».

Ainsi donc, si on met de côté les cas où MM. Babinski et Foix invoquent l'irritation comme explication des réflexes de défense, nous constatons que tous les auteurs sont d'accord pour les attribuer à une excitation de certains groupes fonctionnels et à l'inhibition de leurs antagonistes, c'est-à-dire au même mécanisme invoqué jadis par M. Sicard pour le signe de Babinski périphérique : dysharmonie motrice entre les groupes musculaires d'extension et de flexion.

Et ceci n'est pas pour nous étonner puisque pour certains auteurs le signe de Babinski n'est qu'un

des éléments du complexe nommé réflexes de défense, et que M. Babinski aussi, tout en estimant qu'il n'y a pas lieu de les fusionner complètement, est pourtant porté à admettre que la pathogénie du phénomène des raccourcisseurs ressemble à la pathogénie du signe de l'orteil.

CHAPITRE III

LES REFLEXES MUSCULAIRES DU PIED

(Pédieux et Interosseux)

L'étude de la réflectivité propre du muscle n'avait pas attiré l'attention des neurologistes et leurs travaux pendant longtemps se sont surtout concentrés sur la recherche des réflexes tendineux, cutanés et osseux.

Dans une étude consacrée à ce sujet par MM. Sicard et Cantaloube à la Société de neurologie en 1916 nous lisons : « La percussion d'un muscle provoque à l'état normal deux phénomènes : 1^o apparition de secousses locales partielles et brèves des fibres musculaires directement sous-jacentes au point percuté ; 2^o réaction globale du muscle avec réaction du tendon tributaire. La percussion de certains petits muscles et notamment de ceux de la face dorsale du pied est d'un grand intérêt. Il existe un réflexe musculaire de la région rétro-dorsale du pied qui correspond au carrefour d'insertion astragalo-calcanéen du pédieux : réflexe rétro-dorsal ; et un autre réflexe de la région antéro-dorsale qui est sous la dépendance des muscles interosseux : réflexe pré-dorsal.

Le réflexe rétro-dorsal s'accuse par l'extension des

deuxième et troisième orteils, rarement par le quatrième exceptionnellement par le cinquième. Le réflexe pré-dorsal se caractérise par la flexion de ces mêmes orteils.

Le réflexe rétro-dorsal (réflexe pédieux) permet d'interroger le répondant nerveux de ce muscle, c'est-à-dire, le nerf sciatique poplité externe; le réflexe pré-dorsal (réflexe interosseux) est sous la dépendance du sciatique poplité interne. Ces réflexes rétro et pré-dorsaux sont troublés dans certaines conditions, et la réponse à la percussion varie alors en quantité et en qualité, tantôt il sera solennel, lent, extensif; tantôt au contraire peu perceptible ou absent. La déficience de l'un des réflexes provoque habituellement l'exaltation de l'autre. Ainsi l'absence du rétro-dorsal par lésion du sciatique poplité externe renforcera la réaction du pré-dorsal à sciatique poplité interne indemne ».

Et MM. Sicard et Cantaloube concluaient en insistant sur la valeur pratique de ces réflexes dans le myodiagnostic.

Comme suite à cette étude MM. Babinski et Froment ont élevé des critiques sur l'appellation réflexe musculaire qu'ils trouvent défectueuse, estimant que la réponse musculaire n'est en réalité qu'une surexcitabilité mécanique des muscles et n'entre pas dans la catégorie des réflexes.

MM. Sicard et Cantaloube revenant sur cette question dans la *Presse médicale* en 1916 précisent comme suit :

« L'excitation mécanique directe du muscle, à l'aide d'un marteau percuteur approprié, provoque deux sortes de réactions : 1° une réaction localisée ; 2° une réaction à distance. La réaction localisée (contraction parcellaire) est dite : réaction de contraction idio-musculaire. La réaction à distance (contraction globale) mérite d'être appelée : réflexivité musculaire. La nutrition du muscle, son potentiel sont sous la dépendance directe du système nerveux, et c'est bien celui-ci qui, en dernière analyse, conditionnera la secousse mécanique globale. »

M. Dufour disait déjà : « Bien qu'il soit admis que la contraction idio-musculaire dépende d'une propriété contractile d'essence musculaire, ses modifications sont subordonnées aux lésions du neurone moteur ; on voit ainsi tout l'intérêt attaché à l'étude de cette contraction. »

M. Déjerine écrivait à propos de l'excitabilité mécanique des muscles : « Parfois les contractions par percussion musculaire s'étendent à tout le muscle et sont alors produites soit par voie réflexe, soit par l'excitation du rameau nerveux innervant le muscle. » Et M. Foix à propos d'une exagération de la contraction musculaire chez un hémiplegique organique disait : « il paraîtrait plus vraisemblable de supposer que la percussion au marteau provoque dans le muscle percuté non seulement la contraction idio-musculaire mais encore un réflexe. »

« MM. Babinski et Froment, dans un de leurs derniers articles, en rappelant notre étude sur les ré-

flexes musculaires pédo-dorsaux pensent que « l'expression de « réflexe musculaire » est défectueuse. Cependant M. Babinsky dans son beau travail d'ensemble sur la réflexivité, donne la définition suivante : on appelle réflexe tendineux, réflexe osseux, le phénomène complexe que détermine la percussion d'un tendon, d'un os, et qui se manifeste par une contraction musculaire, involontaire, brusque, et de courte durée. Si nous changeons, dans cette définition, le terme de tendineux ou d'osseux par celui de « musculaire », nous aurons ainsi qualifié et justifié, nous semble-t-il, la dénomination de « réflexe musculaire ». Et MM. Sicard et Cantaloube concluent en disant : « Il existe donc, à notre avis, une contractilité parcellaire du muscle dite idio-musculaire et une autre forme de contractilité globale qu'on pourrait appeler « réflexe musculaire ».

D'autre part M. Pieron rapporte à la Société de Biologie en 1917 qu'il a soumis cette question à l'expérimentation de laboratoire. Il analyse par enregistrement myographique les réactions musculaires provoquées à l'état normal et dans divers états pathologiques par la percussion du muscle et compare ces réactions dans leur forme, leur intensité, leur temps de latence, leurs variations avec celles que l'on obtient par percussion des tendons et des os. Comme résultat de toutes ses observations, M. Pieron tire la conclusion suivante : Et effectivement cette analyse me permet d'établir l'existence de trois ordres de réponses du muscle : 1° une réacti-

tivité propre du muscle identique au réflexe tendineux ; 2° une réaction idio-musculaire globale des myofibrilles ; 3° une réaction idio-musculaire locale et tardive du sarcoplasme.

Nous pouvons donc affirmer légitimement qu'il existe un réflexe propre du muscle. Et ceci n'est pas sans importance, car comme le dit M. Sicard : « le contrôle systématique de cette réfectivité musculaire appliqué surtout *aux petits muscles* des extrémités peut présenter une signification clinique d'un grand intérêt aussi bien pour les lésions périphériques si fréquentes pendant la guerre que pour les affections nerveuses centrales.

Il importe de ne pas accorder de valeur aux réactions parcellaires qui se produisent, autour du point percuté, sous forme de frémissements, de trémulations, de palpitations, de petites secousses ondulées, menues et brèves et qui se renouvellent durant quelques secondes, mais naissent et meurent sur place sans se propager aux tendons et sans provoquer aucune réponse du muscle à distance. Ces contractions parcellaires peuvent exister à l'état normal ou pathologique ; elles peuvent, du reste, être spontanées et apparaître en dehors de toute excitation mécanique comme par exemple chez les névropathes ; elles font défaut dans les régions musculaires bridées par des aponévroses (face antérieure tibiale, face antérieure de l'avant-bras, etc.). A l'état pathologique ces contractions parcellaires occupent parfois une place prépondérante dans le tableau symptoma-

tique, par exemple les contractions fibrillaires spontanées au cours de la sclérose latérale amyotrophique.

Par contre le réflexe musculaire est une contraction globale ne survenant jamais spontanément et possède son autonomie.

En effet, elle peut ne pas marcher de pair avec les réflexivités tendineuses, osseuse et cutanée. Ainsi dans certains cas de tabès ou de sciatique le réflexe tendineux achilléen fait défaut, tandis que le réflexe global des jumeaux et du soleaire persiste dans son intégrité, provoquant le mouvement normal de flexion du pied. Et aussi la percussion du muscle pédieux au niveau de son insertion naissante charnue du creux astragalo-calcanéen détermine toujours à l'état normal une extension des 2^e, 3^e et 4^e orteils ; or, pour peu qu'on ait l'habitude de l'exploration des réflexes dorsaux du pied, on peut à volonté dans certains cas d'hémiplégie ou de paraplégie spasmodique organique, provoquer, par le tapotement strictement limité à l'insertion musculaire pédieuse, un mouvement d'*extension* des orteils et, au contraire, par la percussion osseuse des points voisins du tarse, un mouvement de *flexion* des orteils. Par ailleurs, le tapotement de la région plantaire des muscles fléchisseurs provoquera la *flexion* des orteils, alors que chez le même spasmodique le chatouillement plantaire déterminera l'*extension* du gros orteil ou signe de l'orteil. Ces quelques exemples suffisent, nous semble-t-il, à mettre clairement en évi-

dence l'entière autonomie du réflexe musculaire.

Pour la percussion du pédieux ou des interosseux il est très important de souligner la nécessité qu'il y a à ne pas confondre ces réflexes rétro-dorsaux et pré-dorsaux avec le réflexe de Bechterew-Mendel dont la zone de percussion est immédiatement en arrière des quatrième et cinquième métatarsiens et qui correspond à la moitié antérieure de la projection du cuboïde sur le dos du pied. Ce réflexe du cuboïde est essentiellement un réflexe osseux et dont la signification a été récemment étudiée par MM. Rimbaud et Boulet.

Il est important de noter que le pédieux et les interosseux ont des zones d'élection pour la percussion, et M. Sicard a fait remarquer que ces régions optima sont sensiblement les mêmes que celles choisies déjà au cours de l'exploration électrique, et il est très intéressant de voir les excitabilités mécaniques et électriques grouper entre elles de telles analogies saisissantes, tant au point de départ qu'au point d'arrivée.

Ces points d'élection sont : pour le pédieux (nerf sciatique poplité externe), le carrefour dorsal d'insertion astragalo-calcanéenne ; pour les interosseux (nerf sciatique poplité interne), face dorsale à l'extrémité proximale des espaces inter-métatarsiens des deuxième et troisième orteils.

Mais l'étude de la réflectivité musculaire n'est pas d'un intérêt purement spéculatif et M. Sicard a bien montré sa valeur pratique diagnostique.

Interroger la réflectivité mécanique des gros ou petits muscles, c'est interroger les modifications physiologiques ou histologiques des fibres musculaires, c'est interroger également leur répondant nerveux trophique. L'étude de ces modifications est plus apparente sur les petits muscles que sur les gros muscles à faisceaux multiples qui résistent plus longtemps à l'atrophie, nous allons donc décrire quelques modifications de la réflectivité musculaire des petits muscles à l'état pathologique.

Cette réflectivité à l'état pathologique peut être troublée quantitativement ou qualitativement, elle peut être augmentée, diminuée ou abolie. Dans les blessures de guerre des nerfs périphériques la réflectivité mécanique du groupement acromusculaire responsable du nerf lésé est ou diminuée ou absente, suivant l'état plus ou moins grave de la lésion nerveuse ; elle fait toujours défaut après un certain temps, au cas de lésion nerveuse grave ou complète. La R. D. constitue un premier degré de la gravité de la lésion ; l'absence de la contractilité mécanique un degré encore plus accusé et est accompagnée d'atrophie musculaire. Ces étapes sont surtout intéressantes, comme le dit M. Sicard, dans les lésions du nerf sciatique poplité externe en interrogeant le réflexe rétro-dorsal (pédieux), et dans les lésions du sciatique poplité interne en interrogeant le réflexe pré-dorsal (interosseux) et l'abolition de ces réflexes est d'un pronostic beaucoup plus grave que l'abolition du réflexe achilléen. L'évolution rapide des mo-

difications de ces réflexes après lésion nerveuse ont un grand intérêt pronostic, et dans deux cas de section du sciatique poplité externe. MM. Sicard et Cantaloube ont vu la modification des réflexes du pédieux se produire vers la troisième semaine, l'abolition vers le troisième mois : une intervention opératoire montra dans ces deux cas la section complète du tronc nerveux par le projectile.

Dans la gelure des pieds l'abolition des réflexes du muscle interosseux survit, dans certains cas, aux troubles vaso-moteurs et trophiques cutanés et permet d'établir longtemps après la gelure un diagnostic rétrospectif témoignant de la réalité du dire du blessé.

Il est assez intéressant de comparer les modifications des réflexivités musculaire, osseuse, tendineuse et cutanée dans certaines affections nerveuses. MM. Sicard et Cantaloube en ont fait l'étude comparative, et voici le résultat :

Sciatique médicale. — Dans les deux tiers des cas les réflexes pré et rétro-dorsaux du pied sont normaux, chez les autres sujets les réflexes étaient légèrement modifiés quantitativement, mais jamais abolis ; par contre la disparition du réflexe tendineux est très fréquente.

Tabès. — Conservation des réflexes musculaires pré et rétro-dorsaux ; abolition du réflexe achilléen.

Syndromes polynévritiques. — Dans ces cas les réflexes musculaires pedo-dorsaux sont comparativement beaucoup plus profondément touchés que

dans les lésions des nerfs poplités par projectiles de guerre : le syndrome dit polynévritique frappe peut-être plus encore primitivement le muscle que le nerf.

Syndromes poliomyélitiques. — Dans un cas abolition totale du pré et rétro-dorsal ; dans un autre cas, ancien paralytique infantile, la conservation du rétro-dorsal et l'abolition du pré-dorsal témoignaient de la dissociation du foyer poliomyélitique radiculaire lombo-sacré.

Hémiplégie spasmodique organique. — En général à côté du clonus et de l'extension du gros orteil le rétro-dorsal est normal de même que le pré-dorsal ; mais là il faut procéder avec beaucoup d'attention car on empiète facilement sur la région du cuboïde et on provoque ainsi le réflexe de Bechterew Mendel. C'est justement parce qu'on n'avait pas su dissocier suffisamment la réflectivité musculaire de la réflectivité osseuse que la valeur diagnostique des réflexes pédo-dorsaux avait été méconnue ou peu mise en lumière.

Nous pouvons donc conclure que des travaux de MM. Sicard et Cantaloube se dégage la démonstration que la réflectivité musculaire peut occuper une place en pratique neurologique à côté de ses aînées, les réflectivités tendineuse, osseuse, cutanée et d'automatisme, et que sa recherche systématique est d'une importance indéniable.

CHAPITRE IV

LE RÉFLEXE TARSO-PHALANGIEN OU DE BECHTEREW MENDEL

Ce réflexe décrit d'abord en 1901 par Bechterew sous le nom de « réflexe tarso-phalangien », fut de nouveau décrit en 1904 par Kurt Mendel sous le nom de « réflexe du dos du pied ».

Voici en quoi il consiste : Le sujet étant couché, la jambe est fléchie sur la cuisse à angle droit le pied reposant à plat sur le plan du lit ; on percute alors au niveau du dos du pied, sur la partie externe et antérieure du tarse, immédiatement en arrière de la tête des quatrième et cinquième métatarsiens, c'est-à-dire dans la zone qui correspond à la moitié antérieure de la projection du cuboïde sur le dos du pied.

Chez un sujet normal une telle percussion ne détermine aucune réponse ; par contre dans certains états pathologiques la percussion de la zone d'élection du cuboïde est suivie d'un mouvement de flexion des quatre derniers orteils ; parfois la zone d'excitation déborde considérablement les limites de la zone d'élection ; parfois au contraire elle est strictement représentée par la projection de la moitié antérieure du cuboïde sur le dos du pied.

Nous avons déjà dit dans le chapitre précédant la recommandation que M. Sicard fait de procéder avec attention à la recherche de ce réflexe et de ne pas le confondre avec les réflexes musculaires rétro-dorsal (pédieux) et pré-dorsal (interosseux) qui se trouvent dans le voisinage immédiat. Dans une étude récente MM. Rimbaud et Boulet insistent aussi sur ce point capital.

En effet, on peut chez un sujet normal obtenir parfois l'extension des quatre derniers orteils, et Bechterew attribuait cette extension normale à l'excitation mécanique des extenseurs, tandis que Mendel le considérait comme la réponse normale à la percussion de la région du cuboïde. Or nous savons maintenant, depuis les travaux de M. Sicard, que si l'on obtient de l'extension à la percussion c'est que l'on a percuté le muscle pédieux. De là le grand intérêt qu'il y a à procéder avec soin à la recherche du réflexe de Bechterew Mendel.

D'autre part si la percussion porte en avant de la zone d'élection du cuboïde elle détermine encore un réflexe musculaire ; ce réflexe musculaire (interosseux ou pré-dorsal) consiste, comme nous l'avons vu, en une flexion limitée à un ou deux orteils et s'accompagne d'un léger déplacement latéral, ce qui la différencie du réflexe osseux du cuboïde où la flexion est généralisée aux quatre derniers orteils.

Quelle est la signification du réflexe Bechterew Mendel ? Bechterew considéra ce réflexe, dès qu'il l'eut décrit, comme symptomatique d'une lésion de

la voie pyramidale ; et cette opinion est actuellement admise par tous les neurologistes.

La constatation du réflexe Bechterew Mendel permet d'affirmer l'existence d'une atteinte organique, la valeur séméiologique de ce réflexe est donc du même ordre que celle du signe de Babinski.

Etant donné cette analogie, une étude comparative de ces deux réflexes s'imposait.

Bechterew et Mendel avaient entrepris cette étude et de leurs travaux ils ont tiré les conclusions suivantes :

Le réflexe tarso-phalangien ou cuboïde peut rester négatif alors que le Babinski est positif ; sur ce point les deux auteurs sont d'accord. Mais tandis que pour Bechterew le réflexe cuboïde peut être positif alors que le Babinski est négatif, pour Mendel, au contraire, le Babinski est toujours positif lorsque le réflexe cuboïde est en flexion.

L'accord n'était donc pas fait sur cette question, et MM. Rimbaud et Boulet ont repris cette étude comparative.

Leur examen porte sur 58 malades présentant une lésion du faisceau pyramidal et leur étude a permis à ces auteurs de classer les faits en 4 groupes ou catégories :

Première catégorie. — Babinski positif, Bechterew Mendel positif ; 14 cas de myélite transverse, d'hémiplégie (ancienne, *jamais récente*), de sclérose latérale amyotrophique, de paraplégie pottique ;

Deuxième catégorie. — Babinski négatif ; Bech-

terew Mendel positif ; 9 cas d'hémiplégie ancienne, d'idiotie congénitale par cérébro sclérose, de paraplégie par plaie des lobules paracentraux, de syndrome de Little, de syringomyélie de sclérose latérale amyotrophique.

Troisième catégorie. — Babinski positif, Bechterew Mendel négatif ; 29 cas d'hémiplégie (hémiplégie infantile, hémiplégie par ramollissement, hémiplégie capsulaire) dont 17 dataient de plus d'un an et 12 très récentes et chez lesquels le Babinski s'est manifesté très précocement.

Quatrième catégorie. — Babinski négatif, Bechterew Mendel négatif ; 6 cas d'hémiplégie dont une infantile et quatre reliquats légers d'hémiplégie. De l'analyse de ces observations les auteurs dégagent les constatations suivantes :

a) Le réflexe de Bechterew Mendel peut être positif dans des cas où le réflexe de Babinski est négatif ; il permet d'affirmer qu'il existe une lésion du faisceau pyramidal.

b) Dans les 11 cas de lésions *purement médullaires* observés, le Bechterew Mendel était toujours positif (5 fois avec Babinski positif, 6 fois avec Babinski négatif).

c) Dans les lésions du faisceau pyramidal à point de départ *cérébral* le Babinski peut apparaître très précocement, tandis que le Bechterew Mendel, qui peut aussi être positif, n'a jamais été observé que dans les lésions datant *d'au moins une année*.

Cette indépendance possible des deux signes amène

les auteurs à se demander s'ils n'auraient pas chacun une signification particulière, si chacun ne répondrait pas à une lésion spéciale du faisceau pyramidal, et si en particulier le Bechterew Mendel ne serait pas pathognomonique d'une *lésion* pyramidale *médullaire*. On s'expliquerait ainsi que dans les lésions à point de départ cérébral le Bechterew Mendel apparaisse tardivement ; son apparition se ferait au moment où la lésion de dégénérescence descendante atteint une région médullaire qui resterait à déterminer.

Ainsi, en cas de lésion d'origine sus-médullaire, le Bechterew Mendel permettrait d'affirmer que la lésion a atteint le faisceau pyramidal *médullaire* ; par sa recherche on pourrait donc suivre la marche de la dégénérescence.

Quant au signe de Babinski il répond à une lésion pyramidale soit cérébrale, soit médullaire.

M. Rimbaud et Boulet ne le proposent que comme hypothèse, et les vérifications anatomiques peuvent seules la confirmer. Mais on conçoit l'importance que pourrait présenter ce signe dans certains cas, et en particulier, comme le disent les auteurs, dans les cas où il s'agit de discuter la légitimité d'un signe de Babinski et de savoir si le Babinski est d'ordre périphérique ou central.

En effet, dans ces cas (et bien entendu si les fléchisseurs des quatre derniers orteils ne sont pas complètement paralysés) il est bien évident que la présence du Bechterew Mendel trancherait la ques-

tion. Dans d'autres cas il peut arriver que, le faisceau pyramidal étant lésé, le signe de Babinski soit absent à cause de la paralysie des extenseurs ; là aussi il est évident que la positivité du Bechterew-Mendel entraînerait le diagnostic d'atteinte du faisceau pyramidal médullaire.

Et MM. Rimbaud et Boulet terminent leur étude en concluant que dès à présent on peut considérer le réflexe de Bechterew Mendel comme un signe précieux autorisant à affirmer la présence d'une lésion du faisceau pyramidal et à préciser que cette lésion atteint la région médullaire.

Ainsi donc la recherche du réflexe tarso-phalangien est d'une très grande importance, et on peut dire que les travaux de M. Sicard, en dégagant l'autonomie de la réflexivité *musculaire* de la région du dos du pied, ont rendu plus facile la recherche du Bechterew Mendel, et, de ce fait la réflexivité osseuse du pied acquiert une grande valeur séméiologique en neurologie.

CONCLUSIONS

De cette petite étude d'ensemble sur quelques réflexes du pied il nous paraît possible de tirer les conclusions suivantes :

1° Le signe du gros orteil est dû à la dysharmonie motrice entre les groupes musculaires d'extension et de flexion du pied. Cette dysharmonie, susceptible d'être enregistrée par la mesure de la chronaxie, est due le plus souvent à des lésions pyramidales et quelquefois à des lésions périphériques. Il est donc nécessaire dans l'interprétation de ce signe, avant d'arguer d'une origine centrale pyramidale, de contrôler méthodiquement le jeu fonctionnel comparatif des groupements fléchisseurs et extenseurs des orteils.

2° Les réflexes de défense ou d'automatisme constituent un complexe dont la mise en jeu nécessite le plus souvent un hypertonus fonctionnel de certains groupes musculaires et l'inhibition de leurs antagonistes, donc aussi une dysharmonie motrice. Dans des cas plus rares où cette dysharmonie ne peut pas être mise en évidence il est possible d'invoquer une irritation fonctionnelle.

3° Il existe une réflectivité musculaire du pied (Sicard et Cantaloube), réflectivité autonome et que l'on doit interroger avec les mêmes soins qu'on met pour interroger les réflectivités tendineuse, osseuse, cutanée et de défense, car sa recherche systématique est d'une importance indéniable en neurologie.

4° On peut considérer le réflexe de Bechterew Mendel comme un signe précieux autorisant à affirmer la présence d'une lésion pyramidale de la région médulaire.

Vu : le Président de la thèse,
J.-A. SICARD

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

- Babinski.* — Semaine médicale, n° 40, 1898.
Déjerine. — Séméiologie nerveuse, 1914.
Pierre Marie & Foix. — Revue Neurologique, n° 16, avril 1915.
Foix. — Société Neurologie, avril 1915.
Sicard. — Revue Neurologique, avril 1916.
Pieron. — Société de Biologie, 1916.
Sicard & Cantaloube. — Presse médicale, avril 1916,
Babinski & Froment. — Presse médicale, février 1916.
Sicard & Roger. — Marseillais Médical, mars 1918,
Lhermite. — Gazette des Hôpitaux, octobre 1919.
Sicard & Haguenau. — Revue Neurologique, 1919
Babinski. — Revue Neurologie, 1922.
Walsh. — Brain, 1923.
Souques & Ducroquet. — Revue Neurologie, mars 1924.
Sicard & Seligmann. — Revue Neurologie, janvier 1925.
A. Tournay. — Revue Neurologie, avril 1925.
Rimbaud & Boulet. — Presse médicale, mars 1925.

6924 — Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 23-25
